Lane Medical Library

Die Innervation der Hirngefässe.

INAUGURAL-DISSERTATION

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 1. Juli 1905

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

ELIAS AUERBACH

AUS RITSCHENWALDE.

OPPONENTEN:

Herr Dr. phil. Heinrich Loewe.
„ Medizinal-Praktikant Richard Weissenberg.
„ Dr. med. Isaak Zwirn.

BERLIN 1905.

Druck von Siegfried Scholem, Berlin-Schöneberg
Hauptstrasse 8.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Prof. Dr. **Engelmann.**

Meinem Bruder

Jsrael,

dem Leiter meiner jungen Jahre.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154013_0007

Die Innervation der Hirngefässe.

Eine kritische Studie.*)

Von Elias Auerbach.

Die Frage nach der Innervation der Gefäße des zentralen Nervensystems hat im Laufe der Jahre gerade durch ihre Geschichte ein hohes physiologisches Interesse gewonnen. Denn während wir heute bei den Gefäßen der übrigen Körpergebiete nur noch fragen: wie verläuft im einzelnen die Bahn der Innervation? haben wir merkwürdigerweise hier noch immer zu fragen: gibt es überhaupt eine Innervation oder nicht? Das ist noch nicht endgültig erledigt. Und da die Mehrzahl der Forscher, die sich mit der Frage beschäftigt haben, heute geneigt ist, eine Innervation der Hirngefäße (die Rückenmarksgefäße wurden aus technischen Gründen fast nie untersucht) in Abrede zu stellen, — eine Auffassung, aus der sich weittragende allgemeine Konsequenzen ergeben würden — so dürfte es wohl am Platze sein, durch eine kritische Betrachtung der bisherigen Arbeiten den Stand des Problems genauer festzulegen und damit vielleicht den Weg zu weiterer Forschung zu ebnen. Wohl erwähnen mehrere der neueren Autoren (z. B. Spina, Hill, Fuchs) die früheren Untersuchungen, aber es ist nirgends mehr als eine Literaturübersicht, die den Stand der Frage nicht klarlegt. Eine genetische Betrachtung aber wird manches neue Moment liefern.

*) Preisarbeit der Dr. Paul Schultze-Stiftung. 1904.

I.

Die ersten Untersuchungen liegen schon ziemlich weit zurück. Brachet fand 1830, daß einer Durchschneidung des Halssympathicus Hyerämie des Gehirns folgte: seine Beobachtung war jedoch so unsicher und in ihren Einzelheiten so widerspruchsvoll, daß sie nach der Kritik, die Schiff an ihr übte, fast in Vergessenheit geriet. Dann kam die Zeit, in der durch die klassischen Versuche von Claude Bernard und Ludwig der Grund zu unserer Kenntnis von der Herrschaft des Nervensystems über die Gefäße gelegt wurde. Als Claude Bernard 1852 den Einfluß des Sympathicus auf das Gefäßgebiet der Carotis externa festgestellt und außerdem nach Durchschneidung des Sympathicus die Temperatur der gleichseitigen Hirnhälfte gesteigert gefunden hatte, schien die Frage nach der Gefäßinnervation auch für das Gehirn im großen und ganzen bereits erledigt zu sein. Seitdem zieht sich und bis auf den heutigen Tag, fast unbeeinflußt durch die neueren Arbeiten, durch die Lehrbücher die a priori so wahrscheinliche und selbstverständliche Lehre, daß die „Kopfgefäße" — und natürlich auch die von ihnen abgehenden Gefäße der nervösen Zentralorgane — regulatorische Fasern auf dem Wege durch den Halssympathicus aus dem Halsmark beziehen.

Es kam also nur noch darauf an, den Verlauf der Innervation in allen Einzelheiten festzustellen. An diese Aufgabe trat Nothnagel 1867 mit einer experimentellen Arbeit heran, doch die Ergebnisse, die er erhielt, brachten die Frage von neuem in Fluß.

Nothnagel ging in der Weise vor, daß er durch Trepanation des Schädeldachs sich die Gefäße der Pia mater direkt zu Gesicht brachte und nun die Wirkung verschiedener Eingriffe auf die Pia-Gefäße beobachtete. Es zeigte sich auffallenderweise, daß die sonst so unzweideutige Wirkung des Halssympathicus, eine Verengerung der Gefäße auf Reizung, eine Erweiterung auf Durchschneidung, durchaus nicht mit der fast mathematischen Sicherheit und Regelmäßigkeit eintrat, wie etwa bei den Ohrgefäßen oder der Pupille. Im Gegenteil blieb der erwartete Erfolg bei der großen Mehrzahl der Versuche aus. Logisch schloß Nothnagel hieraus nur, daß im Halssympathicus nicht immer oder zum

mindesten in sehr schwankenden Mengen gefäßverengende Fasern für das Gehirn verlaufen.

Eine zweite Versuchsreihe beschäftigte sich mit dem Einfluß sensibler Reize auf die Pia-Gefäße. Nothnagel fand auf Reizung des N. cruralis mehrere Male deutliche reflektorische Verengerung der Pia-Arterien, durchaus analog anderen Gefäßgebieten. In dem Bestreben, auch hier den Weg der zentralen Erregung zu ermitteln, durchschnitt er den Halssympathicus, aber siehe da, der Effekt blieb derselbe, er rottete das Ganglion cervicale supremum aus, der Effekt blieb derselbe, die Pia-Gefäße zogen sich in einigen Fällen auf sensible Reize zusammen. Wo verliefen also die Vasomotoren für das Gehirn? Die Antwort war durch die Versuche nahe gelegt, es mußten noch oberhalb des Ganglion supremum Gefäßnerven zum Gehirn treten; im Sympathicus verliefen sie inkonstant.

Jedoch auch die spärlichen positiven Angaben Nothnagels erfuhren noch Widerspruch. Schon ein Jahr vorher hatte Alexander Schultz im Verlauf einer größeren Untersuchung den Einfluß des Sympathicus auf die Pia-Gefäße geprüft und ein völlig negatives Ergebnis erhalten. Ganz eingehend aber richtete sich gegen Nothnagels Versuche eine Arbeit von Riegel und Jolly. Nothnagel hatte ohne Narkose operiert, und hierauf wie auf einige andere Versuchsfehler führten Riegel und Jolly die positiven Befunde Nothnagels zurück. Denn sie selbst erhielten bei Anwendung der Narkose trotz zahlreicher Versuche niemals, auch nicht durch sensible Reizung, ein positives Resultat, der Erfolg trat vielmehr nur ein, wenn die Tiere schrieen oder durch das heftige expiratorische Pressen das Gehirn gegen den Rand der Trepanwunde angedrückt wurde. Und diese Einflüsse genügen schon für sich, um eine Kontraktion der Pia-Arterien herbeizuführen. Ueber negative Ergebnisse berichtete auch Cramer.

So stand die Lehre von der Innervation der Hirngefäße nach dieser ersten Reihe von Untersuchungen durchaus noch nicht fest. Die Methode der direkten Beobachtung der Pia-Gefäße konnte ja auch keinen endgültigen Aufschluß geben, weil die störenden Einflüsse zu zahlreich waren und die Bewegungen der Gefäße nicht mit Sicherheit auf die bewußt

gesetzte Einwirkung zu beziehen waren. Jedoch selbst den Autoren, die völlig negative Ergebnisse erhalten hatten, kam nicht im entferntesten der Gedanke, eine Innervation der Gefäße überhaupt zu leugnen, sie verwiesen nur ihren Weg auf intrakranielle Bahnen. Auf diese gemeinsame Basis stellten sich Nothnagel, Schultz, Riegel und Jolly, sowie später Schultén. Diese Bahnen aber waren vor der Hand der Untersuchung unzugänglich, und so ruhte die Frage mehr als ein Jahrzehnt.

II.

Von einer anderen Seite her betrat das Gebiet Philipp Knoll in einer Arbeit über den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit im Jahre 1886. Er ging von dem Gedanken aus, daß jede aktive Aenderung in der Lichtung der Hirngefäße sich durch die Aenderung des Liquorraumes als Druckschwankung im Liquor kundgeben müsse, eine Zusammenziehung als Drucksenkung, eine selbständige Erweiterung als Drucksteigerung im Liquor. Aber er fand nicht nur bei Durchschneidung und Reizung des Sympathicus, sondern auch bei Dyspnoe, die doch sonst alle Arterien des Körpers verengt, in den Druckschwankungen des Liquor und bei direkter Beobachtung der A. spinalis posterior nur den Ausdruck einer collateralen Fluxion zu den Hirngefäßen. Veränderten sich die übrigen Arterien bei der Dyspnoe, stieg der Blutdruck dadurch an, so sah Knoll an den Gefäßen des zentralen Nervensystems keine Zusammenziehung, sondern eine passive Ausdehnung. In scharfem Gegensatz zu Nothnagel stellte er auch bei sensibler Reizung nicht eine Zusammenziehung, sondern eine passive Ausdehnung durch den steigenden Blutdruck an den Hirngefäßen fest.

Konnte Knoll also auch eine eigene Innervation der Hirngefäße nicht nachweisen, so wies er doch — wohl als erster — auf einen anderen Regulationsmechanismus für den Hirnkreislauf hin, nämlich die Selbststeuerung durch das Splanchnicusgebiet. Bei gefäßverengernden Reizen wird das Gehirn, das in jedem Augenblick reichlicher Blutzufuhr bedarf, nicht mitbetroffen, sondern durch die Kontraktion und Entleerung vor allem des gewaltigen Splanchnicusgebietes mit genügenden Blutmengen versorgt. Tritt umgekehrt primär

eine Anämie des Zentralnervensystems ein, so wirkt sie als Reiz auf das Gefäßzentrum im verlängerten Mark, die Arterien des Verdauungskanals ziehen sich zusammen, werfen eine mächtige Blutwelle in das Gehirn und Rückenmark und bewahren so das zarte Nervengewebe vor der ihm schnell drohenden Erstickungsgefahr.

Die Tatsachen, die Knoll fand, gaben zu denken. Warum sollten allgemein wirkende Einflüsse, wie Reizung sensibler Nerven, Dyspnoe, Vergiftung mit Strychnin, welche lebhafte Zusammenziehung in den übrigen Gefäßgebieten hervorriefen, auf die Hirngefäße ohne Wirkung bleiben? Gleichviel auf welchem Wege die Innervation zu ihnen gelangte, eine Kontraktion wäre zu erwarten gewesen.

Um diese Zeit, scheint mir, begann der Zweifel an einer Innervation der Hirngefäße überhaupt.

Ein solcher Gedanke mußte unbedingt ein mächtiger Ansporn zu weiteren Untersuchungen sein. Denn erledigt war die Frage nicht. Auch die Messung des Liquordruckes war ja, ebenso wie die direkte Beobachtung der Pia-Gefäße, nicht eindeutig, sondern vielmehr der Ausdruck äußerst komplizierter Veränderungen und Einflüsse. Alle die Fragen über die Schnelligkeit der Produktion und Resorption des Liquor, über seine Abflußwege, über den Einfluß des Arterien- und Venendruckes auf ihn spielten mit hinein, und sie machen dies Gebiet zum schwierigsten und verwickelsten in der Physiologie des Kreislaufs.

Es war daher ein erheblicher Fortschritt, als im folgenden Jahre (1887) Gärtner und Wagner eine neue Methode zur Beurteilung der Kreislaufsverhältnisse des Gehirns angaben, die, wie es schien, eine ganze Anzahl von Schwierigkeiten einfach löste und wertvolle neue Aufschlüsse zu liefern versprach. Sie maßen die Blutmenge, die aus einer Hirnblut abführenden Vene in der Zeiteinheit strömt, ihre Veränderung unter den Bedingungen des Versuchs, und zogen daraus einen Schluß auf die Blutströmung in den Hirnarterien und die Schwankungen in ihrer Lichtung. Beim Hunde wurde die Jugularis externa, bei der Katze die Jugularis interna zur Messung benutzt, gleichzeitig Arterien-

oder Venendruck registriert, die nicht Hirnblut führenden Aeste der Venen wurden abgebunden.

Es war ein hübscher und neuartiger Gedanke. Und die neue Methode lieferte im wesentlichen wieder das Ergebnis, daß der Hirnkreislauf in der Art seiner Tonusänderungen abwich von allen anderen Gebieten des Körpers. Weder Durchschneidung noch Reizung des Sympathicus hatte irgend welche Wirkung. Bei Reizung sensibler Nerven, bei Erstickung, bei Vergiftung mit Strychnin nehmen die Hirngefäße an der allgemeinen Kontraktion nicht teil, der Blutdruck wächst, die ausfließende Blutmenge steigt mit dem Blutdruck, die Hirngefäße stehen in einem Kollateral-Kreislauf. Diese Versuche bestätigten also alles, was Knoll mit seiner Methode gefunden hatte. Einige Versuche jedoch zeigten, daß die Hirngefäße doch nicht nur mechanisch beeinflußbare Röhren sind. Nach Inhalation von Chloroform und Amylnitrit stellte sich Erweiterung der Hirngefäße ein, gemessen durch den vermehrten Ausfluß. Es mußten also nach der Ueberzeugung der Autoren Vasodilatatoren vorhanden sein. Endlich sahen sie, daß bei direkter elektrischer Reizung der motorischen Rindenzone die Ausflußmenge des Blutes sich vermehrte.

Trotzdem also Gärtner und Wagner mit Sicherheit eine Beeinflußbarkeit der Gehirngefäße in dilatatorischem Sinne erwiesen hatten, konnten ihre Versuche im allgemeinen doch nur dazu führen, die Anschauung Knolls zu stützen. Denn auch sie hatten unter allen Versuchsbedingungen, die ein Analogon der im normalen Leben tätigen Einwirkungen darstellten, ein rein passives Verhalten der Hirngefäße gefunden. Der Ausnahmen werden wir noch an späteren Stellen gedenken. Eins aber ist schon hier festzulegen: die Methode ist, wenn auch in vielen Punkten eine Vereinfachung der Beobachtung, trotzdem nicht unbedingt einwandsfrei und eindeutig. R. F. Fuchs hebt in einer ausführlichen Kritik der Methode zwei Punkte hervor: erstlich ist der Ausfluß aus der Hirnvene nicht nur der Ausdruck der Blutströmung im Gehirn, sondern im ganzen Schädel, weil dessen Blutbahnen trotz der Abbindung der Nebenäste mit der Hirnblut abführenden Jugularis durch die Emissaria Santorini in Verbindung stehen. Zweitens ist vermehrter Ausfluß nur bis zu

einer gewissen Grenze ein Zeichen aktiver Erweiterung, da bei wachsendem Blutdruck die Hirngefäße bald ein System starrer Röhren sind, und nunmehr nur noch eine Steigerung der Stromgeschwindigkeit stattfindet. Jene Grenze dürfte nach Fuchs schon physiologisch häufig erreicht werden. Diese ohne Zweifel zulässige Kritik erschien jedoch erst 12 Jahre später. Bis dahin erfreute sich die Methode von Gärtner und Wagner großen Vertrauens und wurde noch mehrfach benutzt.

Die Frage aber hatte sich indes verwandelt; sie lautete von jetzt an immer: gibt es eine Innervation der Hirngefäße oder nicht?

Mit Benutzung aller bisherigen Ergebnisse setzte im Jahre 1889 Hürthle mit einer sehr sorgfältigen Arbeit auf einem Punkte ein, der schon längst erledigt schien, dem Einfluß des Halssympathicus auf die Arterien des Gehirns. Das Recht dazu gab ihm eine neue Methode, die er anwandte. Er maß den Druck des zum Gehirn strömenden Blutes an zwei Punkten seiner Bahn, nämlich im zentralen Ende einer durchschnittlichen Carotis den Aortendruck, und im peripheren Ende den Druck des Circulus Willisii. Der Circulusdruck ist hierbei naturgemäß erheblich niedriger als der Aortendruck, das Verhältnis beider Drucke ändert sich nicht bei allgemeinen Schwankungen des Blutdrucks, wohl aber, wenn sich die Widerstände der Blutbahn jenseits des Circulus ändern. Verringern sich die Widerstände innerhalb der Hirngefäße durch aktive Dilatation, so muß das Verhältnis von Circulusdruck zu Aortendruck kleiner werden, bei Kontraktion der Hirngefäße steigt es.

Dieser Gedanke der doppelten Druckmessung in der arteriellen Bahn war ein äußerst glücklicher. Er erlaubte die Quellen einer Drucksteigerung genauer anzugeben, die Blutfüllung in eine aktive und passive Komponente zu zerlegen. Ganz besonders exakt mußten die Ergebnisse bei gleichzeitiger Registrierung des Hirnvenendrucks werden; bei aktiver Dilatation mußte durch den vermehrten lokalen Blutzufluß trotz des absoluten Sinkens des Circulusdruckes der Venendruck steigen, bei aktiver Kontraktion sinken. Diese Erscheinung sicherte — und das war viel wert — gegen die Fehlerquelle des kollateralen Blutzuflusses. Und in den Hän-

den eines so geschickten und umsichtigen Untersuchers wie Hürthle wuchs die Brauchbarkeit der Versuchsanordnung.

Bei Durchschneidung des Halssympathicus konnte Hürthle keine Tonusänderung der Hirngefäße feststellen. Dagegen wuchs bei Reizung des Sympathicus regelmäßig das Verhältnis des Circulusdruckes zum Aortendruck, mit anderen Worten: Reizung des Halssympathicus verengte die Arterien jenseits des Circulus, die Hirnarterien. Dieser Erfolg aber trat nur ein bei Reizung des gleichseitigen Sympathicus, Reizung des gegenseitigen war ohne jeden Effekt. Auf eine aktive Erweiterung der Hirngefäße schloß Hürthle aus seinen Druckmessungen bei Dyspnoe, bei Anwendung von Chloroform, Aether und Amylnitrit. Alle übrigen Einflüsse, Vagus- und Depressorwirkung, Reizung sensibler Nerven erwiesen sich als wirkungslos.

Das Ergebnis war also: der Halssympathicus führt gefäßverengende Fasern zu den Arterien des Gehirns, aber nicht er allein, denn der Tonus bleibt auch nach seiner Durchschneidung vollständig erhalten. Außerdem muß das Gehirn auch Vasodilatatoren besitzen.

Ein eigentümliches Schicksal hat diese Hürthle'sche Arbeit gehabt. An leicht zugänglicher Stelle veröffentlicht und allen folgenden Forschern bekannt, fand sie doch nicht die grundsätzliche Beachtung, die sie verdient hätte. Hill, der doch sonst so umsichtig alle Tatsachen sammelte, berichtet sogar von dem wichtigsten Versuche Hürthles, der Sympathicusreizung, er hätte keinerlei positives Resultat ergeben! So flüchtig ging man über diese Arbeit hinweg, aber mit Unrecht. Was wollte man mehr? Eine deutlichere Demonstration wenigstens der Constrictoren war kaum zu erwarten, die Annahme von Gefäßnerven für das Gehirn anscheinend unausweichlich erzwungen. Ueber eine Theorie kann man sich hinwegsetzen, über eine Beobachtung nicht. Jeder, der eine Innervation der Hirngefäße leugnete, mußte sich mit dieser Tatsache vorher abfinden. Aber fast niemand hat dieser Forderung genügt. Das ist wohl nur psychologisch zu erklären. Man war bereits geneigt, eine Innervation eher zu leugnen, als anzuerkennen. Man erwartete zumal von dem schon oft mißhandelten Sympathicus keine Lösung der Frage mehr, und darum stellte man in unverdienter Herabsetzung

diese neue Arbeit neben die ersten primitiven und darum erfolglosen Untersuchungen.

Allerdings setzte auch an einem Punkte, der Wirkung der Dyspnoe auf die Weite der Hirngefäße, eine Kritik von Hill ein. Hill, der überall auf diesem Gebiet die Bedeutung des venösen Druckes hervorhob, erklärte auch die Resultate Hürthles bei der Dyspnoe befriedigend aus den Schwankungen des Venendruckes. Da aber seine eigenen Messungen im Gegensatz zu denen Hürthles ein Sinken des venösen Druckes ergaben, so muß wohl bis zur Nachprüfung beider Versuche ein non liquet ausgesprochen werden.

Der Kernpunkt der Arbeit Hürthles liegt in seinen Reizversuchen am Sympathicus. Und mag ihr Ergebnis auch klar und eindeutig erscheinen, so bleibt doch eines an ihnen höchst auffällig, nämlich, daß nur die Reizung des gleichseitigen Sympathicus sich wirksam erwies. Hürthle setzte in das periphere und zentrale Ende einer durchschnittenen Carotis Manometer ein; das periphere Manometer konnte, da der Blutstrom auf dieser Seite ja unterbrochen war, nur den Druck der stehenden Blutsäule auf dieser Seite messen, und dieser Druck war fortgepflanzt von der anderen Seite her. Der Circulus muß also eine ziemlich vollkommene Communication herstellen. Nun ist es zwar klar, daß eine Raumbeschränkung auf der Canülenseite, wie die angenommene Gefäßcontraction im Gebiete der Hirnarterien sie erzeugt, eine Steigerung des Druckes auch in dieser Blutsäule zur Folge haben mußte. Aber ebenso klar ist es, daß auch Druckschwankungen auf der anderen, unversehrten Seite im peripheren Ende der durchschnittenen Carotis sich geltend machen müssen, da dieses ja nur ein Divertikel der unverletzten Blutbahn darstellt. Sein Druck ist nichts anderes, als ihr Druck — vermindert um die Widerstände der Fortleitung, vermehrt um die Pulskraft der Vertebralis, vielleicht noch beeinflußt durch Anastomosen mit der Carotis externa. Demnach ist die Tatsache, daß Hürthle bei der Reizung des Sympathicus auf der Seite der unversehrten Carotis keine Wirkung sah, höchst auffallend wenn wirklich im Halssympathicus verengernde Fasern für die Hirngefäße verlaufen. Sie erweckt den Verdacht, daß auch auf der Canülenseite die beobachteten Schwan-

kungen durch irgend welche Nebenumstände hervorgerufen wurden.

Wie eine Drucksteigerung im Circulus ohne Hebung des Aortendruckes zustande kommen kann, ließe sich schon plausibel machen. Hürthle glaubte, die Carotis externa auf der Canülenseite unterbinden zu müssen, damit sie nicht „einen Abflußweg für das aus dem Circulus durch die Carotis interna rückwärts strömende Blut bilde". Nichts desto weniger aber wird auch nach der Abbindung das Gebiet der Carotis externa durch die Anastomosen mit der Carotis interna — und deren gibt es doch mehrere — mit Blut gefüllt. Bei Reizung des Sympathicus kontrahiert sich das Gebiet der Carotis externa und entleert einen Teil seines Blutes wieder in den Circulus, hier die beobachtete Drucksteigerung ohne gleichzeitige Erhöhung des Aortendruckes hervorrufend. Es sei nicht verschwiegen, daß eine gleichzeitige Venendruckmessung in der Jugularis eine Drucksenkung anzeigte, eine Tatsache, die schlecht zu diesem Erklärungsversuch passen würde und eine gute Stütze des Hürthle'schen Versuches wäre. Immerhin wird, da gerade die Venendruckmessung von Hill angefochten wird, eine Nachprüfung der Versuche am Platze sein.

Die nur einseitige Wirkung der Sympathicusreizung ist nicht das einzige Auffallende an den Resultaten Hürthles; auffallend ist es auch, daß Durchschneidung des wirksamen Sympathicus so ganz ohne jeden Effekt bleiben soll. Man sollte erwarten, daß der Tonus der Hirngefäße, wenn ein Teil der Innervation (gesetzt, es handle sich nur um einen Teil) infolge der Durchschneidung ausfällt, vermindert wird, wie er durch die Reizung dieser selben Fasern vermehrt wird. Und es ist nicht recht erfindlich, warum die sonst anscheinend so empfindliche Methode der doppelten Druckmessung davon nichts anzeigt. Endlich ist zu erwähnen, daß sensible Reizung nach Hürthle keinen Einfluß auf den Contractionszustand der Hirngefäße hat. Das ist ein durch nichts verständlicher Widerspruch gegen die Erscheinungen in anderen Gebieten, wenn wirklich die Hirnarterien Nerven haben.

Alle diese Erwägungen drängen darauf hin, das Positive an den Versuchen Hürthles durch irgend welche noch nicht näher aufgezeigten Versuchsfehler zu erklären, und

lassen es jedenfalls wohl gerechtfertigt erscheinen, wenn wir diesen Versuchen noch keine endgültig entscheidende Beweiskraft zusprechen. Noch weniger wird man sich hierzu gegenüber einer Arbeit Cavazzanis aus dem Jahre 1893, die hier schon vorweg erwähnt werden möge, entschließen können. Seine Methode nennt Hill „wertlos vor solch einer Frage". Trotzdem — oder deswegen? — übertraf Cavazzani in der Auffindung einer Innervation alle seine Vorgänger ganz erheblich. Er zeigte nicht nur Constrictoren, sondern auch Dilatatoren im Sympathicus beider Seiten, und er demonstrierte ihre Wirkung bei normalem und gestörtem Kreislauf mit so verblüffender Sicherheit, daß man sich nur wundern muß, daß andere so große Schwierigkeiten auf diesem Gebiet gefunden haben. Leider ist eine Kritik nach dem kurzen Referat aus der Feder des Autors, das mir vorlag, nicht recht möglich.

Neben diesen Stimmen, die für die Existenz einer Innervation sprachen, erhob sich, — ein Zeichen vielleicht, daß die Wahrheit doch noch nicht unzweifelhaft zutage lag, — eine andere wieder zum Zeugnis des Gegenteils. Roy und Sherrington kamen in einer schönen Untersuchung zu fast völlig negativen Ergebnissen. Sie benutzten als Registrator die Volumenschwankungen des Gehirns, nachdem sie dafür Sorge getragen hatten, daß der Liquor frei abfließen konnte. Nunmehr bedeutete Expansion des Gehirns Erweiterung, Contraction Verengerung seiner Gefäße. Und wie auf anderem Wege frühere Autoren, sahen sie mit dieser modifizierten Methode der direkten Beobachtung das Gehirn passiv den Kreislaufschwankungen folgen. Bei sensibler Reizung trat Expansion, bei Durchschneidung des Splanchnicus und der darauf folgenden kolossalen Ausdehnung seines Gefäßgebietes Contraction der Hirnmasse ein. Die Reizung des Vagosympathicus hatte eine scheinbar aktive Bewegung der Hirngefäße zur Folge, denn es trat Contraction des Gehirns ein. Roy und Sherrington aber erklärten auch diese Erscheinung als passive und schrieben sie der Wirkung dilatatorischer Fasern zu, die vom Vagus zu den großen Venen hinabsteigen und von Knoll demonstriert worden sind. Bei Dyspnoe jedoch fanden sie eine Expansion des Gehirns, die sie als teilweise aktive betrachteten, da sie

bestehen blieb, auch noch, wenn der Venendruck sank, und der arterielle Druck bereits zur Norm zurückgekehrt war. Chloralhydrat wiederum erzeugte Contraction ohne entsprechende Blutdrucksenkung.

Konnte diese Methode, die aktive und passive, arterielle und venöse Congestion nicht streng schied, auch keine entscheidenden Resultate liefern, so ist doch noch eine Versuchsreihe der Autoren besonders zu erwähnen, da sie zur Aufstellung einer interessanten Theorie der cerebralen Blutregulation führte.

Injection von Säuren ergab auch bei sehr kleinen Mengen regelmäßig Expansion des Gehirns, Injection von Alkalien Contraction, von Hirnextract Expansion. Durchdrungen von dem Gedanken, daß bei der Negierung regulierender Nerven — und dieser schlossen sich die englischen Autoren durchaus an — die Möglichkeit einer Regulation auf andere Weise gezeigt werden müsse, benutzten sie diese Tatsachen zur Annahme eines „intrinsic mechanism", eines innerlichen Mechanismus, der nicht nur wie die antagonistische Regulation durch den Splanchnicus eine vitale Schutzvorrichtung darstellt, sondern auch den feineren Bedürfnissen des lokalen Blutverbrauchs genügt. Das Gehirn produziert durch seine Tätigkeit Säuren wie der Muskel. Die Säuren, deren wichtigste die Milchsäure ist, umspülen bei ihrem Uebertritt in die Lymphgefäße die Arterien, die von perivasculären Lymphräumen umsponnen sind. Durch den lokalen Reiz werden die Arterien zu lokaler Dilatation gebracht, und sichern so dem betreffenden tätigen Gehirnteil die erhöhte Blutzufuhr, deren er bedarf.

Die Theorie ist schön, aber vorläufig unbeweisbar. Denn die Versuchsbedingungen mit ihren auch bei minimalster Dosierung relativ gewaltigen Mengen injizierter Säure konnten keinen Anspruch darauf erheben, den natürlichen Verhältnissen des Lebens zu entsprechen, und an einen direkten Nachweis der Säure in der Lymphe war nicht zu denken. Aber diese elegante Theorie eines automatisch tätigen Mechanismus bedeutete einen großen Schritt weiter in der Emanzipation von der Vorstellung einer unbedingten Notwendigkeit nervöser Regulation, und so half sie den Boden vorbereiten

für die neue, merkwürdige und hochinteressante Lehre, daß die Hirngefäße einer Innervation nicht bedürfen.

Was war aber dann die Rolle der Gefäßnerven? mußten sich Anatomen und Physiologen fragen. Und da ergab sich die überraschende und unerwartete Tatsache, daß es trotz genauer Untersuchung nicht gelang, an den Gefäßen der Pia und der Nervensubstanz selbst Nervenfasern nachzuweisen. Eine besondere umfassende Arbeit von Gulland zu diesem Zweck hatte dasselbe Ergebnis. Wie die Sache lag, mußte dieser Befund eine mächtige Stütze der neueren Anschauung sein, welche den Gefäßen des Zentralnervensystems eine nervöse Regulation absprach.

Wenige Jahre später, 1896, fand diese neue Lehre auch den Mann, der sie im Zusammenhang darstellte und zum System erhob: Leonard Hill. Sein Werk: „The Physiology and Pathology of the cerebal circulation" gab einen vorläufigen Abschluß der Materie auf Grund seiner eigenen ausgedehnten Untersuchungen. Was diese auszeichnet, ist eine unerhörte Sorgfalt der Versuchsanordnung, eine genaue kritische Würdigung aller mechanischen Bedingungen, eine umfassende Kenntnis der einschlägigen Tatsachen. Fünf Schreibhebel ließ Hill gleichzeitig auf der Trommel laufen, um einen sicheren Ueberblick über die Circulationsänderungen im Gehirn zu gewinnen, und seine Kurven sind unübertrefflich an Exaktheit. Er registrierte meist zugleich den Arteriendruck in der Carotis, den allgemeinen Venendruck in der Auricularis, den Hirnvenendruck im Torcular, den intrakraniellen Druck durch eine Trepanationsöffnung.

Besonderen Nachdruck legte er auf die genaueste Kontrolle der venösen Druckschwankungen, nachdem er gezeigt hatte, daß gerade ihnen der höchste direkte Einfluß auf den Blutkreislauf im Gehirn zukommt. Eine Stütze nach der andern für die Lehre von der nervösen Regulation der Hirngefäße sank vor seiner Kritik dahin, die überall statt der vermeintlichen Innervation den Einfluß der Schwere, der Atembewegungen, der allgemeinen und örtlichen Venendruckschwankungen mit Geschick und Glück einführte. Bei all seinen Versuchen fand er nicht eine einzige Tatsache, die ihn gezwungen hätte, noch andere — vielleicht nervöse

Faktoren in Betracht zu ziehen. Auch die chemischen Einflüsse, auf die sich die Theorie von Roy und Sherrington stützte, leugnete er, aber er glaubte sie auch entbehren zu können, weil ihm die rein mechanische Regulation vollständig ausreichend erschien.

Die Hauptsätze seiner Lehre sind folgende:

Kein Beweis für die Existenz von cerebralen Vasomotoren ist bisher gefunden worden.

Ein Beweis für die Existenz irgend eines lokalen vasomotorischen Mechanismus steht aus.

Der Hirnkreislauf folgt passiv dem Wechsel im allgemeinen arteriellen und venösen Druck. Der Hirnvenendruck schwankt direkt mit dem allgemeinen Venendruck, aber nur proportional mit dem Arteriendruck.

Intrakranieller und Hirnvenendruck sind dasselbe.

Es gibt keinen ausgleichenden Mechanismus, der den intrakraniellen Druck konstant hält. Er schwankt physiologisch zwischen 0 und 50 mm Hg.

Steigen des Arteriendruckes beschleunigt den Blutstrom durch das Gehirn, Fallen verlangsamt ihn.

Der Hirnkreislauf wird vom Vasomotorenzentrum mit Hilfe des Splanchnicusgebietes kontrolliert.

Es gibt keine Anämie des Gehirns durch Krampf der Hirngefäße.

Arterielle Hyperämie ist gleichgültig für das Gehirn, venöse von hoher pathologischer Bedeutung. Der Blutgehalt des Schädels ist fast unveränderlich. — —

In dieser Lehre war allerdings kein Platz für Vasomotoren des Gehirns.

III.

Vielleicht aber war es gerade die in jeder Hinsicht ablehnende Stellung Hills gegen eine nervöse Beeinflussung der Hirngefäße, die von neuem einige Anstrengungen zum Nachweis dieses Einflusses hervorrief, bei Männern, denen die mechanische Theorie Hills wider ihr ganzes physiologisches Denken ging. Am deutlichsten ist die Verwunderung über die Ausnahmestellung, die Hill den Arterien des Gehirns gab, in der Arbeit von Obersteiner. Den Kopf schüttelnd über die sonderbare Lehre, daß hier Gefäße ohne

Nerven existieren sollten, geht er an seinen Schrank und entnimmt ihm ein älteres Präparat einer kleinen Piaarterie, das deutlich Nervenfasern im Verlauf des Gefäßes zeigt. Die physiologische Deutung dieses anatomischen Befundes konnte ihm nicht zweifelhaft sein. Ebenso fand François-Franck anatomisch Nerven an den Hirnzweigen der Vertebralis. Gulland widerrief 1898 seine frühere Leugnung der Hirngefäßnerven nach Anwendung der vitalen Methylenblaufärbung, und auch G. C. Huber berichtete über positive Befunde.

Physiologische Arbeiten traten hinzu. Spina beobachtete 1897 in einer ausgedehnten Experimentalreihe bei künstlich erzeugter Hyerämie Erscheinungen, die ihn zur Annahme eines Vasoconstrictoren-Centrums für das Gehirn im oberen Halsmark veranlaßten.

Seine Versuche zeigen kurz folgendes: Injection von Nebennierenextrakt bringt zwar Hyperämie, aber keine Volumenzunahme des Gehirns hervor. Nach vorhergehender Durchschneidung des Halsmarks oberhalb des 4. Segments aber ist die Hyperämie viel gewaltiger, es bildet sich in der Trepanationsöffnung ein Prolaps von Hirnmasse aus. Je höher der Schnitt, desto stärker der Prolaps. Er kommt zustande, weil durch den Schnitt Constrictoren zum Gehirn gelähmt worden sind, und der nach der Injektion einbrechenden mächtigen Blutwelle keinerlei nervöser Widerstand mehr entgegensteht. Am wirksamsten ist Durchtrennung der Oblongata, die allein schon durch gleichzeitige Reizung der absteigenden Vasomotoren genügt, um Prolaps hervorzurufen. Denselben Effekt hat auch Oblongata-Durchtrennung nach Aortenkompression oder Strychnininjektion. In einer zweiten Arbeit (1898) fügt Spina einige neue Tatsachen hinzu. Das Blutextravasat, das sich an der Schädelbasis bildet, unterstützt die Entstehung des Prolapses; verhindert wird sie dagegen, wenn man die Oblongata durchbrennt, statt sie durchzuschneiden, weil in diesem Falle die Constrictoren des Gehirns gereizt werden.

Als Ergebnis seiner Untersuchungen stellt Spina den Satz auf, daß vom 3. Halswirbel an aufwärts Vasoconstrictoren für das Gehirn entspringen, nach oben hin in steigender Zahl.

Diese umfangreichen und häufig sehr schön kombinierten Versuche Spinas scheinen auf den ersten Blick in der Tat einer Lösung des Problems selbst bis in manche Einzelheiten nahezukommen. Aber Vorsicht ist geboten, denn es handelt sich nicht um direkte Beobachtung von Innervationserscheinungen, sondern um Folgerungen aus komplizierten Phänomenen. Und eine eindringende Kritik zeigt gerade hier, daß der Beweis auch nur der Existenz von Vasomotoren für das Gehirn außerordentlich lückenhaft ist.

Schon die Grundlage, die Genese des Hirnprolapses, greift R. F. Fuchs in seiner trefflichen, schon erwähnten Arbeit an. Er zeigt an den Angaben von Spina selbst, und durch eigene Versuche, daß der Prolaps durch mechanische Momente allein völlig erklärbar ist, daß er eintritt beim Zusammentreffen dieser mechanischen Bedingungen trotz der Intaktheit der hypothetischen Constrictoren, daß er ausbleibt trotz Oblongatadurchschneidung, wenn diese Bedingungen nicht erfüllt sind. Sie sind im wesentlichen: Hoher Blutdruck, relative Enge des Trepanloches, Verhinderung des Liquorabflusses nach außen, starke Blutung an der Schädelbasis. Kocher weist weiter darauf hin, daß auch die Markdurchtrennung nur als drucksteigerndes Moment wirksam ist, durch Reizung der absteigenden Constrictoren, verstärkt durch die Neb.-Nier.-Extr.-Injektion. Man könnte vielleicht die Probe aufs Exempel machen: Ersetzt man die Markdurchtrennung durch eine andere den Blutdruck steigernde Maßregel, etwa Strychnininjektion oder Aortenkompression, kombiniert man diese mit N.-N.-E.-Injektion, und erhält man dabei, — unter Beachtung der mechanischen Momente nach Fuchs — einen Hirnprolaps, so ist schlagend gezeigt, daß es nicht erst der Lähmung von Vasomotoren bedarf. Einige Widersprüche in Spinas Arbeit lassen seine Ergebnisse noch zweifelhafter erscheinen. Wenn er erwähnt, daß der Prolaps sich selbst nach Absinken des Blutdruckes nicht zurückdrücken läßt, so kann das kaum etwas anderes bedeuten, als daß er durch Blutansammlung an der Schädelbasis hervorgerufen ist; denn wäre er nur ein Phänomen der überstarken Gefäßfüllung, so wäre nach Entleerung der Gefäße diese Erscheinung unverständlich. — Und noch etwas: Ein Schnitt durch die Oblongata, der allein schon

Prolaps erzeugt, hat nach Spina zwei entgegengesetzte Wirkungen: Er lähmt die aufsteigenden Constrictoren des Gehirns und reizt die absteigenden des übrigen Körpers. Das ist eine so gezwungene Hypothese, daß man sie allenfalls als logisches Postulat gesicherter Tatsachen hinnehmen, nimmermehr aber wie hier als Grundlage einer Kette von Schlüssen anerkennen kann.

Nach alledem ist nicht zuzugeben, daß Spina Vasomotoren für das Gehirn gefunden hat.

Biedl und Reiner endlich bemühten sich, nachzuweisen, daß die Hirngefäße unter bestimmten Versuchsbedingungen Bewegungen zeigen, die sicher unabhängig sind vom allgemeinen Blutdruck und deshalb als aktiv bezeichnet werden müssen. Bei der Beobachtung der spontanen Blutdruckschwankungen fanden sie, wenn außer dem Aortendruck auch der Circulusdruck registriert wurde, neben den bekannten Wellenbewegungen (Traube-Hering'sche Wellen etc.) zuweilen im Circulus gleichzeitige, aber entgegengesetzte Wellen, zuweilen auch Circuluswellen ohne entsprechende Wellen in der Aorta. Und wenn sie diese merkwürdigen Beobachtungen auch nicht erklären konnten, die Tatsachen waren durch schöne Kurven gesichert. —

Der wichtigste Teil ihrer Arbeit bezog sich auf die Wirkung des Nebennierenextraktes und des Amylnitrits auf die Hirngefäße, denn sie waren die ersten, welche die Wirkung dieser Agentien genauer analysierten, indem sie die direkte Beobachtung der Piagefäße kombinierten mit der Messung des Blutdrucks und der ausfließenden Blutmenge. Sie fanden bei hirnwärts gerichteter Injektion des N.-N.-Extraktes in die Carotis drei deutlich getrennte Phasen: Zunächst stieg durch die Injektion der Blutdruck im Circulus mechanisch, die ausfließende Tropfenzahl wuchs; dann stieg der Druck im Circulus durch die Extraktwirkung, die Hirnarterien kontrahierten sich stark, die Tropfenzahl sank; endlich, wenn der Extrakt auch die übrigen Gefäße durchströmte, zogen sich diese, besonders im Splanchnicusgebiet, zusammen, der allgemeine Blutdruck wuchs, die Blutwelle überwältigte die Contraction der Hirngefäße, diese füllten sich prall, die Tropfenzahl stieg mächtig an. So zeigte die 2. Phase, wenn sie auch bald der dritten wich, daß die

Hirngefäße sich selbständig unter dem Einfluß des Extrakts zusammenziehen können. Ganz entsprechend fanden Biedl und Reiner bei Amylnitrit eine Erweiterung der Hirngefäße ohne gleichzeitige Aenderung des Aortendrucks.

Aus diesen Erscheinungen und aus den Circuluswellen schlossen sie auf eine Innervation der Hirngefäße. Eine eingehende Untersuchung über die eigentümlichen Circuluswellen muß noch abgewartet werden, bei den Schlußfolgerungen aus der Extraktinjektion dagegen kann auch hier die Kritik wie in der Arbeit Spinas an einem fundamentalen Punkte einsetzen. Es ist ja noch gar nicht entschieden, daß der N.-N.-Extrakt überhaupt an den nervösen Apparaten angreift und nicht vielmehr an der Muscularis der Gefäße selbst! Für diese zweite Annahme spricht sogar vielleicht die durchaus lokale Wirkung des Extrakts, sowie ein Verauch von Spina, bei dem die Bahn durchs Zentralorgan unterbrochen war, die Wirkung aber trotzdem eintrat. Dasselbe gilt für Amylnitrit. F. Pick zieht aus seinen Versuchen gerade für diese beiden Stoffe dieselbe Folgerung. Brodie und Dixon dagegen verlegen neuerdings die Wirkung des N.-N.-Extrakts in die nervösen Endapparate der Gefäßwand, ob mit Recht, bleibt aus mehreren Gründen zu bezweifeln.

Jedenfalls entfällt auch dieser Versuch, die Lehre von der Innervierung der Hirngefäße zu stützen, als nicht streng beweisend.

Noch einmal, nicht das letzte Mal, sprach die Anatomie mit; auf eine Preisfrage der Berliner Fakultät hin unterzog sich 1898 Rohnstein der mühsamen Arbeit, mit dem ganzen Rüstzeug der Färbetechnik nach den Gefäßnerven zu forschen; sein Ergebnis war: „Durch keine, selbst nicht die zuverlässigsten der an reichlichem Material angewandten Methoden konnten Nerven an den Blutgefäßen der großen Nervenzentren nachgewiesen werden. Einige der Methoden können jedoch so gut gelungene Vortäuschungen von Gefäßnerven bewirken, daß es in vielen Fällen sehr schwer, in manchen Fällen geradezu unmöglich ist, diese als Artefacte zu erkennen.“ Alle bisherigen Befunde scheinen solche Kunstprodukte gewesen zu sein.

Wer nunmehr nach einem regulierenden Mechanismus für die schutzlosen Nervencentra suchte, dem zeigte Cushing (1901) in einem klassischen Versuche eine wunderbare Ueberwachung der Hirnzirkulation durch das Gefäßzentrum in der Oblongata. Läßt man den Hirndruck durch Einfließen von Kochsalzlösung steigen, so kommt bald der Augenblick, wo er den Blutdruck erreicht. Nun aber kollabieren nicht etwa die Arterien für immer, sondern das durch die Anämie gereizte Gefäßzentrum bringt durch Contraction aller Arterien den Blutdruck in die Höhe, und eine rettende Blutwelle drängt sich in die Hirngefäße. Das wußte man schon. Cushing aber zeigte, daß dieses Spiel noch weiter geht. Man erhöht die Spannung in der Schädelhöhle weiter, und der Blutdruck wächst mit wachsendem Hirndruck, immer und immer höher. Stets klettert der Blutdruck etwas über den Hirndruck hinaus, bis auch noch die Diastole über ihm liegt, dann ist der Sauerstoffhunger für einen Moment gestillt, der Gefäßkrampf löst sich ein wenig, um gerade dadurch wieder neu entfacht zu werden. Nun schwankt der Blutdruck um den Hirndruck als Mittellage, es entstehen die Traube-Hering'schen Wellen. Bis zu einer Druckhöhe von 290 mm Hg. (bei einem Hirndruck von 275 mm Hg.) konnte Cushing beim Hunde den Blutdruck treiben, ehe das Zentrum versagte.

So hart und standhaft ringt der Organismus, wenn es die Erhaltung seiner Zentralorgane gilt, und staunend stehen wir vor der enormen Leistungsfähigkeit dieser Schutzvorrichtung.

Man kann es begreifen, daß Cushing neben diesem Mechanismus eine Innervation der Hirngefäße für höchst unwahrscheinlich, weil zweckwidrig, hielt. „Würde das Gehirn von demselben Zentrum aus und in derselben Weise innerviert werden, so könnten die andererseits hervorgerufenen wohltätigen Folgen wieder aufgehoben werden. Die Blutmenge für das Gehirn würde vermindert, anstatt vermehrt sein".

Besonders die letzten Erwägungen haben auch Kocher, unter dessen Aegide die Arbeit Cushings entstanden ist, dazu veranlaßt, in seiner abschließenden Beleuchtung der ganzen Frage des Hirnkreislaufs eine Regulation durch Vaso-

motoren völlig zu leugnen. Allerdings fügt er noch einen anderen Grund hinzu, der ein gewisses Lächeln abnötigt: Nach Untersuchungen von Kronecker sollen die gesamten Hirnarterien eine Kapazität von nur 2 ccm Blut haben. (Das scheint mir doch etwas wenig!) Wenn sie sich nun noch zusammenziehen könnten, was käme da noch hinein?

Indes auch die Uebersicht Kochers konnte noch keine endgültig abschließende sein. Was oben gefordert worden war, erfüllte sich jetzt: Die Versuche Hürthles waren noch nicht abgetan. In der Tat drehen sich fast alle neuesten Arbeiten um sie.

Zunächst konnte sich Hill, der in seiner großen Monographie Vasomotoren des Gehirns gänzlich geleugnet hatte, nicht der Pflicht entziehen, Hürthles Ergebnisse nachzuprüfen und zu erklären. Als er (1901) am Hunde den Sympathicus reizte, registrierte er zwar eine Drucksteigerung im Circulus, gleichzeitig aber eine Volumenszunahme des Gehirns. Damit stand zwar für ihn fest, daß hier keine Gefäßcontraction im Gehirn vorlag, aber er mußte doch eine Erklärung für das selbständige Ansteigen des Circulusdruckes geben. Es war mir recht erfreulich, daß seine Deutung ganz der entspricht, die ich unabhängig, zunächst ohne Kenntnis dieser neuesten Hill'schen Arbeit oben gegeben habe: Durch die Sympathicusreizung kontrahiert sich das Gebiet der Carotis externa und treibt sein Blut in den Circulus. Gut gestützt wird diese Auffassung durch die Beobachtung, daß bei einer zweiten Reizung der Anstieg des Circulusdruckes bedeutend geringer ist. Demnach läge in der Methode Hürthles ein Versuchsfehler. Eines bleibt allerdings hierbei unerklärt: Wie konnte Hürthle in 2 Versuchen den Hirnvenendruck vermindert gefunden haben? Dem steht schroff die entgegengesetzte und durch Kurven belegte Angabe Hills und Macleods gegenüber. „Zeigt einen Weg mir an aus diesem Drang, hilfreiche Mächte!"

War es Zufall? Zu gleicher Zeit und am gleichen Ort veröffentlichte Hunter eine kurze anatomische Arbeit, in der er auf Grund unzweideutiger mit der Methylenblaumethode gewonnener Präparate über den Fund von Nerven an den Gefäßen der grauen Rinde des Großhirns berich-

tete. Auffallend ist, daß die Gefäße diese Nervengeflechte nach Eintritt in die weiße Substanz verloren. Trotz seines Fundes schließt Hunter mit dem äußerst vorsichtigen Satz: „Ich möchte hinzufügen, daß die Gegenwart von Nervenfasern, wie die beschriebenen, mir keinen sicheren Rückschluß auf ihre Funktion zu erlauben scheint.“

Unverständlich ist mir, daß Hunter angibt, auch Rohnstein habe sich durch verschiedee Methoden von der nervösen Natur dieser Gebilde überzeugt. Ich habe diesen Satz in Rohnsteins Arbeit nicht finden können.

Ganz im Sinne Hürthles aber fiel wieder eine Untersuchung von Wiechowski mit Hürthles Methode aus. Das aber, was vor allem zu entscheiden gewesen wäre, das Verhalten des Hirnvenendrucks, ließ er gänzlich unberücksichtigt. Bemerkenswert ist immerhin, daß auch er die Sympathicusdurchschneidung und die Reizung auf der den Manometern gegenüber liegenden Seite stets wirkungslos, die Reizung auf der Manometerseite fast stets wirksam fand. Besonders erstaunlich aber ist die Angabe, daß bei Uebertragung der Manometer auf die andere Seite auch eine Umkehr in der Wirksamkeit der Sympathici stattfindet. Man sollte meinen, daß bei Unterbrechung beider Carotiden durch die abnormen Kreislaufbedingungen der Versuch überhaupt unmöglich gemacht wird. Wenn trotzdem alles so prompt funktioniert, so ist das gerade ein starker Hinweis darauf, das positive Ergebnis auf Rechnung eines Versuchsfehlers zu setzen. Die Deutung Hills und Macleods bemühte sich Wiechowski zu widerlegen, aber er scheint sie fälschlich dahin verstanden zu haben, daß das Blut auf dem Wege durch Capillaren und Venen in den Circulus gepreßt wird. Das ist allerdings nicht gut möglich, es kann sich nur um arterielle Anastomosen zwischen Carotis ext. und int. handeln. Noch nach einer anderen Methode, deren Schilderung hier zu weit führen würde, hat Wiechowski eine Contraction der Hirngefäße nachgewiesen; aber es geschah immer durch die Injektion von Chemikalien, und dafür gilt das, was wir von den Versuchen Biedls und Reiners gesagt haben. Die Folgerungen Wiechowskis sind: Die Vasomotoren, die der Sympathicus zum Hirn führt, sind nicht tonisch erregt. Vielleicht sind es gar keine

eigentlichen Vasomotoren, sondern reflektorisch wirkende Fasern.

Der Mangel an mathematischer Strenge im Gebrauch der Hürthle'schen Methode seitens Wiechowskis war der Anlaß, daß Benno Lewy diese Methode selbst einer Kritik unterzog. Er hebt hervor, daß sie nur anwendbar ist, wenn der Widerstand der Strombahn an beiden Meßpunkten gleich ist. Damit das so ist, müssen aber alle extracraniellen Aeste der Carotis auf beiden Seiten abgebunden werden. Das dürfte praktisch kaum möglich sein; gelingt es dennoch, so ist die Circulation so tiefgreifend geschädigt, daß man den Resultaten mißtrauen muß. Am stärksten potenzieren sich kleine Fehler, wenn nur die enge Vertebralis für die Zuleitung des Blutes zum Gehirn übrig bleibt. (Poiseuille'sches Gesetz.) Auch die 2. Methode von Wiechowski unterliegt denselben Beschränkungen.

In einem gewissen Sinne aber gilt dies vielleicht auch von einer Arbeit von Jensen, die mit einer neuen Methode wiederum die Ergebnisse Hürthles bis in alle Einzelheiten zutage förderte. Er verwendete die neue Hürthlesche Stromuhr, um das Stromvolumen der Carotis interna unter den Bedingungen des Versuches zu messen. Bei Verengerung der Hirngefäße und gleichbleibendem Blutdruck mußte es durch die Zunahme der Widerstände sich verringern, bei Erweiterung wachsen. So erhielt Jensen in der Tat bei Reizung des Sympathicus der Seite, auf der die Stromuhr lag, eine deutliche Abnahme des Stromvolumens. Im Gegensatz aber zur theoretischen Annahme brachte die Durchschneidung des Sympathicus keine Vermehrung des Stromvolumens mit sich, sondern blieb vollständig wirkungslos. Auch den auffälligen Befund Hürthles, daß Reizung des Sympathicus auf der Gegenseite ohne Einfluß blieb, bestätigte Jensen. Jedoch er konnte beides nur bestätigen, nicht, wie mir scheint, erklären. Denn wenn er meint, daß Widerstandsänderungen in den Hirnästen den Druck in der Basilaris zu wenig beeinflussen, um durch sie auf die andere Seite des Circulus übertragen werden zu können, so ist nicht abzusehen, warum sie doch den Druck im Circulus auf der gleichen Seite so stark beeinflussen, daß ein Manometer in der Carotis das anzeigt. Zweierlei Druck

aber in den beiden Hälften des Circulus anzunehmen, scheint mir dem Sinn dieser schönen anatomischen Einrichtung zu widersprechen. Für das Versagen der Sympathicusdurchschneidung kann auch Jensen nur die eine Hypothese als Erklärung geben, daß die Constrictoren des Gehirns keinen Tonus haben.

Ehe wir uns aber entschließen, eine solche, allen übrigen Tatsachen der Gefäßinnervation widersprechende Folgerung anzunehmen, werden wir lieber hyperkritisch die Voraussetzungen betrachten, aus denen sie sich ableiten. Unser Versuch, die Drucksteigerung, die Hürthle im Circulus beobachtete, mechanisch, d. h. als Versuchsfehler durch die Carotis externa zu erklären, könnte auch auf Jensens Ergebnisse ausgedehnt werden. Wir können uns vorstellen, daß das bei der Sympathicusreizung aus dem Gebiet der Carotis externa in den Circulus gepreßte Blut durch Wirbelbildung die Strömung, die ihm entgegen kommt, hemmt und so das Stromvolumen vorübergehend herabsetzt. Freilich nur vorübergehend, denn es muß bald ein Ausgleich eintreten. Bleibt bei langer Reizdauer das Stromvolumen dauernd vermindert, so ist unsere Erklärung nicht zulässig. Ein solcher Versuch aber findet sich in den Protokollen Jensens nicht, vielleicht wird er auch mit dieser Methode wegen der mechanischen Mängel einer längeren Stromuhr-Registrierung nicht anzustellen sein.

IV.

Stand des Problems.

Diskussion der Theorien.

Es gilt jetzt, die verschiedenen Möglichkeiten zusammenfassend zu betrachten und die Gründe für und wider eine jede abzuwägen.

1. Neurogene Regulation.

Die zunächst gegebene Ansicht geht dahin, daß die Hirngefäße wie alle übrigen vom Gefäßnervenzentrum aus reguliert werden. Diese Lehre darf nicht ohne zwingenden

Grund aufgegeben werden, denn alle traditionellen Vorstellungen sprechen für sie, sie steht im Einklange mit dem augenblicklichen Stande der Physiologie. „Sei im Besitze und du bist im Recht!“ Sie hat erst dann als gefallen zu gelten, wenn auch die letzten positiven Befunde, die für sie sprechen, in anderem Sinne befriedigend gedeutet sind.

Andererseits ist allerdings der konservative Gedanke, daß, wo Muskelfasern sind, auch Nerven sein müssen, die festeste, vielleicht gar die einzige Stütze dieser Auffassung. Denn bisher ist es nicht einwandsfrei gelungen, Nerveneinfluß auf die Hirngefäße nachzuweisen, und auch anatomisch sind solche Nerven bisher nicht sicher dargestellt worden. Zwar, dem anatomischen Veto darf nicht allzu großes Gewicht beigelegt werden, denn es kann nie ein absolutes sein. Unsere Methoden verfeinern sich; und wie sich das einst so nervenarme Herz allmählich fast bis auf das letzte Plätzchen mit einer verwirrenden Menge von Nervenfasern und Ganglienzellen gefüllt hat, so könnte auch hier jeden Tag eine neue Methode bringen, was der alten versagt war. Schwerer aber wiegt der Mangel eines physiologischen Nachweises, denn dieser unterliegt nicht denselben Beschränkungen. Und doch ist von durchaus positiven Befunden, bei denen nicht die Methode selbst ohne weiteres anfechtbar erscheint, eigentlich nur der Reizerfolg, den Hürthle, Wiechowski und Jensen (wenn man will, auch Cavazzani) am Halssympathicus erhielten, zu nennen. Und auch dieses Zugeständnis darf, wie wir zeigten, nur unter Vorbehalt gemacht werden. Die Wirkung von Chemikalien kann so lange nicht als beweisend betrachtet werden, bis nachgewiesen ist, daß sie die Nerven, nicht die Gefäßwand selbst beeinflussen.

Gegen die Innervation der Hirngefäße ist mancherlei vorgebracht worden. Warum liegt bei allgemeiner arterieller Drucksteigerung gerade in den Hirngefäßen der locus minoris resistentiae? In der Tat ist es eine durch nichts gerechtfertigte Vermutung, daß etwa der innervierende Reiz hier schwächer sein sollte, als anderswo, oder gar, daß bei Contraction anderer Gefäße gleichzeitig eine Erschlaffung der Hirngefäße stattfinden sollte. Die Schwierigkeit läßt

sich jedoch hier durch eine einfache Annahme lösen: Die Ursache, daß die Gefäße des Zentralnervensystems dem gesteigerten Druck vor anderen Arterien nachgeben, liegt in der Schwäche ihrer contractilen Substanz. Mehrere Beobachter heben die Zartwandigkeit dieser Gefäße hervor. Unsere Annahme ist aber besonders deswegen eine zulässige, weil gerade die jüngste Zeit uns ein durchaus paralleles Beispiel in dem Verhalten der Hautgefäße kennen gelehrt hat. Auch hier glaubte man lange an einen nervösen Antagonismus gegenüber den Gefäßen der inneren Organe; die Hautgefäße füllen sich, wenn jene sich zusammenziehen. Bayliss hat jedoch gezeigt, daß dieser Antagonismus nur ein scheinbarer, die Ausdehnung der Hautgefäße nur eine passive ist. Auch hier ist es die schwächere Muscularis, welche nachgibt.

Ebensowenig endgültig ist das Bedenken von Cushing und Kocher, daß eine Innervation der Hirngefäße dem vom Zentrum ausgehenden Schutzmechanismus hinderlich wäre. Gewiß, das mag sein. Aber diese Schädigung wird, wie alle Versuche zeigen, leicht überwunden, und sie wäre nicht zu teuer erkauft durch eine nervöse Regulation für die normalen Zustände des Kreislaufs.

Unser Urteil über diese Lehre lautet demnach: Adhuc sub judice lis est. Es müßte ein Grundversuch über die nervöse Beeinflussung der Hirngefäße angestellt werden, der den störenden Ueberdruck anderer Gebiete ausschließt und die Hirngefäße möglichst isoliert. Vielleicht in folgender Art.

Künstliche Atmung. Durchschneidung der Vagi, dann des Halsmarks möglichst hoch oben. Erhaltung eines Gefäßtonus durch Infusion von Blut oder Kochsalzlösung. Reizung der Oblongata. Ansteigen des Circulusdruckes kann jetzt nur auf Kontraktion der Hirngefäße beruhen. Alles andere ist ausgeschaltet.

Statt dessen könnte der Versuch auch etwa folgendermaßen angestellt werden: Unterbindung der Aorta und Vena cava inferior, Durchschneidung der Vagi und der Plexus brachiales, Reizung der Oblongata.

Beide Versuche sind recht eingreifend. Führen aber auch sie nicht zum Ziele, dann ist eine Innervation der Hirngefäße kaum noch anzunehmen. Man müßte denn an

ihren Ursprung aus der Pons oder der Großhirnsubstanz glauben, in der für sie ein spezielles Zentrum reserviert wäre. Nach den bisherigen Erfahrungen ist freilich zu erwarten, daß auch diese Versuche negativ ausfallen werden.

2. Mechanische Regulation.

Und dann müßte man sich zu der Lehre bekennen, die im wesentlichen von Hill in feste Formen gebracht wurde?

Nein! Mag die Wahrheit liegen, wo sie wolle, hier wird sie nicht zu finden sein. Gerade die mechanische Regulationstheorie kann mit großer Wahrscheinlichkeit und Entschiedenheit zurückgewiesen werden aus allgemeinen Gesichtspunkten heraus.

Sie beruht auf einer grundlegenden Verwechselung zweier Begriffe: Schutzmechanismus und Regulationsmechanismus. Sie zeigt mit großer Exaktheit und viel Scharfsinn alle die Einrichtungen, die getroffen sind, um die Hirncirculation vor gefährlichen Schwankungen zu bewahren, ja, um den Kreislauf der Nervencentra und damit das Leben noch unter mörderischen Bedingungen aufrecht zu erhalten. Aber das ist doch nicht Regulation im physiologischen Sinne.

Physiologische Regulation ist die Bemessung des für die jeweilige Tätigkeit eines Organs erforderlichen Blutquantums unter normalen Bedingungen. Das Gehirn ist ein arbeitendes Organ wie der Muskel oder die Niere. Wenn einer seiner Teile in Tätigkeit tritt, so bedarf er stärkerer Blutzufuhr. Die aber kann ihm Hills Theorie nicht schaffen, denn das egoistische Zentrum in der Oblongata tritt nur in Tätigkeit, wenn es selbst anämisch gereizt ist, nicht einmal (nach Cushing) bei lokalem Hirndruck. Für Bedürfnisse im Gehirn und Rückenmark ist es taub. Dem arbeitenden Muskel öffnen sich aktiv die Schleusen des Blutstroms, hier aber könnte auch die schönste mechanische Regulation dem Hirnteil nicht genau die Dosis Blut verschaffen, deren er gerade zu seiner Tätigkeit bedarf. Darum können nicht nur, sondern müssen diese beiden Einrichtungen, Schutz- und Regulationsmechanismus, nebeneinander vorhanden sein.

Daß aber wirklich eine solche die Gefäßweite einstellende Vorrichtung vorhanden ist, kann gar nicht bezweifelt werden. Schon die schönen Untersuchungen Mossos haben

dafür den bündigen Beweis gebracht, und zahlreiche Erfahrungen des täglichen Lebens sprechen eine deutliche Sprache. Wir wissen, daß bei intensiver geistiger Arbeit der ganze Kopf hyperämisch wird; die Extremitäten erkalten, weil sie weniger Blut empfangen, die Verdauung kann gestört werden. Auch das physiologische Experiment bestätigt, daß ein arbeitender Hirnteil mehr Blut empfängt. Gärtner und Wagner sahen, daß bei elektrischer Reizung die Hirnrinde hyperämisch wird, gleichgültig, ob durch die Reizung Krämpfe ausgelöst werden oder nicht. Der erste Fall ist besonders beweisend, da hier die zuckenden Muskeln zu ihrer Arbeit erhebliche Blutmengen verbrauchen. Trotzdem tritt die Hyperämie des Gehirns ein. Man kann auch das interessante Phänomen beobachten, daß bei Reizung einer Stelle der motorischen Region, wenn ein fortschreitender Anfall Jackson'scher Epilepsie ausgelöst wird, auch diejenigen arbeitenden Hirnteile blutreicher sind, die gar nicht direkt gereizt wurden. (Mündliche Mitteilungen des Herrn Professor Dr. H. Munk.)

Gegen die mechanische Theorie kann auch noch ein teleologischer Einwand erhoben werden (denn Teleologie ist auch hier nur verkappte Kausalität): Wenn die Arterien des Gehirns wirklich nur elastische passive Röhren wären, wozu haben die dann Muskeln in so reichlicher Menge? Diese Frage hat sich auch Hill vorgelegt, aber er beantwortet sie kurzer Hand: „Der Muskel ist ein unterstützendes elastisches Gewebe, fähig der Spannung im Innern zu widerstehen; aber soweit es sich um die Prinzipien der Hirncirculation handelt, kann er füglich vernachlässigt werden." Es liegt auf der Hand, daß diese Antwort recht unbefriedigend ist. Der Muskel ist allerdings auch ein elastisches Gewebe, aber nicht das ist es, was ihm eigentümlich ist, und nimmermehr hätten im Lauf der phylogenetischen Entwickelung hier Muskelfasern entstehen können, wenn sie nie in aktive Tätigkeit getreten wären.

Ueberall, wo in der Physiologie rein mechanische Theorien aufgestellt worden sind, mußte später das vitale Moment wieder eingeführt werden. So ging es bei der Tätigkeit der Nieren, bei der Resorption im Darm, und so wird es auch hier kommen. Es muß unbedingt ein vitaler regulierender

Apparat vorhanden sein, der die feine, lokale Abtönung der Blutzufuhr zum Zentralnervensystem besorgt.

3. Myogene Regulation.

Damit aber ist doch nicht der Zwang gegeben, zur Theorie einer nervösen Regulation zurückzukehren, gegen die so vieles spricht. Es gibt noch eine dritte Möglichkeit, die noch nirgends scharf hervorgehoben worden ist: eine automatische myogene Regulation durch die muskulösen Bestandteile der Gefäßwand selbst.

Auf diesen Gedanken, der der älteren Generation von Physiologen noch unmöglich war, der heutigen aber durch die Arbeiten insbesondere Engelmanns näher gebracht worden ist, weist mancherlei hin. Zunächst ist es um eine Innervation der Hirngefäße, gelinde gesagt, nicht ebenso bestellt, wie in anderen Kreislaufgebieten; die Tatsache, daß Anatomen und Physiologen hier so eigentümliche Schwierigkeiten gefunden haben, ist doch recht auffallend. Will man ferner teleologischen Betrachtungen Raum geben, so muß es als höchste Zweckmäßigkeit erscheinen, wenn die Hauptsorge für die Ernährung des zarten und so eminent wichtigen Nervengewebes nicht ihm selbst, sondern einem resistenteren unabhängigem Gewebe anvertraut ist. Solche allgemeinen Gedanken könnte man noch weiter ausspinnen. Es ist merkwürdig, daß außer dem zentralen Nervensystem auch die Lungen noch keine Vasomotoren haben auffinden lassen, und daß auch die Grundfunktion des Herzens wesentlich unabhängig vom Nervensystem sein dürfte, daß also gerade die drei vitalen Organe eine gewisse autonome Stellung in ihrer Lebensfähigkeit einzunehmen scheinen. Und gibt man die Möglichkeit einer myogenen Bewegungsfähigkeit des Herzens zu, so ist die Brücke zum Verständnis myogener Contractionen von Arterien nicht so schwer zu finden. Ist doch das Herz phylogenetisch nichts als ein hochdifferenzierter Arterienabschnitt, und ist es doch tatsächlich bei manchen Tieren nichts anderes, als die pulsierende Rücken- oder Bauchaorta selbst.

Die merkwürdigen Erscheinungen des peripheren Gefäßtonus nach Ausrottung des gesamten Zentralnervensystems machen es wahrscheinlich, daß den Arterien ein

myogener Tonus zukommt, denn noch niemand hat, nach einem Worte Engelmanns, bisher nervöse Zentralapparate an den peripheren Gefäßen gesehen. Wir erinnern ferner an die rhythmischen Contractionen, die man an den Gefäßen der Schwimmhaut des Frosches beobachtet hat. Vielleicht gehören hierher auch die noch unerklärten Blutdruckwellen im Circulus, welche Biedl und Reiner beschrieben haben.

Wir geben gern zu, daß alle diese Hinweise sich nicht über die Höhe vager Vermutungen erheben, denn es liegen noch keine Untersuchungen auf diesem Gebiete vor. Eins aber muß doch den Gedanken einer myogenen Regulation der Hirngefäße energisch nahelegen: Wenn es nicht gelingt, eine nervöse Regulation an ihnen nachzuweisen, dann gibt es keine andere Möglichkeit. Darum hat dieser Gedanke den Wert einer heuristischen Hypothese, die zu erneuten Untersuchungen anregt.

Wie hätten wir uns eine myogene Regulation der Hirngefäße vorzustellen? Da von dem tätigen Hirn- oder Rückenmarksteil das Bedürfnis der Regulation ausgeht, so müßte nach dem Pflüger'schen Gesetz der teleologischen Mechanik von ihm auch der Reiz zur Befriedigung des Bedürfnisses, d. h. zur Dilatation der Hirnarterien ausgehen. Das kann durch centripetale Nerven geschehen oder durch einen „intrinsic mechanism", wie ihn Roy und Sherrington annahmen. Das eben wäre zu entscheiden. Wissen wir doch, wie mir scheint, noch nicht einmal mit Sicherheit, ob im arbeitenden Muskel die Arterien durch die chemische Wirkung der ersten Zersetzungsprodukte erweitert werden, oder ob zugleich mit dem myomotorischen ein vasomotorischer dilatierender Reiz vom Zentralorgan zum Muskel hinabläuft.

Einen solchen chemischen Mechanismus im Gehirn wird man aber vorderhand wohl kaum direkt nachweisen können. Darum wird es die nächste Aufgabe sein müssen, die physiologischen Eigenschaften der Hirnarterien genau zu untersuchen. Es ist zu prüfen, wie sie sich elektrischen, mechanischen, thermischen, chemischen Reizen gegenüber verhalten, zumal im Vergleich zu anderen Arterien des Körpers. Auch der Einfluß des in ihnen herrschenden Druckes auf ihre Kontraktilität ist zu beobachten, da es ja nicht ausgeschlossen

ist, daß sie auch teilhaben an den Schutzvorrichtungen für das Gehirn.*)

Die Theorie einer myogenen Regulation der Hirngefäße eröffnet jedenfalls einen weiten Fernblick. Bisher sind alle Versuche über automatische Muskeltätigkeit am Herzen angestellt worden, dessen ungeheuer komplizierte Lebenserscheinungen das Eindringen in die Frage außerordentlich erschweren. Sollte es sich zeigen lassen, daß den Arterien des Gehirns myogene Kontraktilität zukommt, so kann diese keine ausnahmsweise sein, sondern muß tief in den Grundeigenschaften der muskulären Substanz aller Gefäße begründet sein.

Vielleicht ist es dann an der Zeit, die Alleinherrschaft des Nervensystems über die Muskulatur zu brechen.

Anhang.

Experimentelle Beiträge.**)

Nachdem die zahlreichen Versuche, eine Zusammenziehung der Gefäße des Zentralnervensystems durch Nervenreize hervorzurufen, bisher zu recht wenig befriedigenden Ergebnissen geführt haben, muß sich naturgemäß die Frage erheben, ob diesen Gefäßen überhaupt die Eigenschaft der Kontraktilität zukommt. Darum müssen überhaupt erst einmal die einfachen Phänomene der Zusammenziehung beleuchtet werden. Es ist dann im Verlauf der Untersuchung festzustellen, welche Arten von Reizen sich fähig erweisen, eine Kontraktion der Hirngefäße (die Versuche sind aus naheliegenden Gründen nur an diesen angestellt worden) auszulösen. Hierher gehört dann die Feststellung, ob auch die Innervation zu diesen wirksamen Reizen gehört.

Es sei gestattet, zunächst auf einen Versuch über die Innervation der Hirngefäße einzugehen, weil er zeitlich der

*) Versuche in dieser Richtung sind vom Verfasser bereits in Angriff genommen worden.

**, Anmerk. Die vom Verfasser begonnenen Versuche mußten aus äußeren Gründen bald unterbrochen, und konnten bisher nicht fortgesetzt werden. Daher bitte ich das Folgende nur als ein vorläufiges Bruchstück betrachten und entschuldigen zu wollen.

erste war, und sich am engsten an das anschließt, was im ersten Teil der Arbeit erörtert wurde. Der Frage der Innervation mußte ich mich zuerst zuwenden; denn ein bejahendes Ergebnis hätte den Standpunkt des Untersuchers zum Problem gänzlich geändert, dessen Reiz ja gerade in dem geheimen Gedanken eines nicht nervösen Regulationsmechanismus liegt. Es ist oben ausgesprochen worden, daß so ziemlich das Einzige, was Aussichten für das Weiterarbeiten bietet, die Versuche Hürthles sind, daß sie aber zum mindesten eine Nachprüfung und genaue Analyse verlangen. Darum haben wir zunächst einfach den Hürthle-schen Versuch wiederholt, allerdings mit einigen Abweichungen. Wir arbeiteten am Hunde, weil die Katze zu viel extrakranielle Gebiete der Carotis interna und das Kaninchen keinen völlig ausgebildeten Circulus Willisii hat. (Siehe das Nähere bei Wiechowski.) Ferner maßen wir den Druck im zentralen und peripheren Carotisende nicht in absoluten Größen, sondern registrierten sie graphisch senkrecht untereinander auf der berußten Trommel. Wir richteten uns aus Erwägungen, wie sie auch Benno Lewy angestellt hat, darauf ein, bei positivem Ergebnis auch die Carotis externa der anderen Seite zu unterbinden. Aber es gelang uns bei wiederholter Reizung des Vagosympathicus nicht, eine Drucksteigerung im Circulus ohne Steigen des Aortendruckes zu erhalten, trotzdem andere Reizeffekte sich deutlich auf den Kurven ausprägten. Zum Ueberfluß legten wir noch das Halsmark in der Höhe des 4. Halswirbels bloß, auch hier ergab die Reizung keinerlei Resultate im Sinne Hürthles.

Einen bestimmten Grund für diese Differenz vermag ich nicht anzugeben. Vielleicht lag es an den Abweichungen von Hürthles Versuchsanordnung; und so war ich schon halb und halb entschlossen, den Versuch genau nach den Angaben von Hürthle zu wiederholen. Inzwischen wurden mir die Arbeiten von Hill und Macleod, Wiechowski und Lewy bekannt und legten mir nahe, von diesem Vorhaben abzustehen, bis von kompetenter Seite eine Entscheidung über die hämodynamischen Grundlagen der Hürthle'schen Methode getroffen wäre.

Statt dessen unternahm ich einen anderen Versuch, den ich (S. 29) in gewissem Sinne als einen Grundversuch be-

zeichnete. Bisher ist eigentlich nur der Sympathicus direkt gereizt worden. Daß in ihm Vasomotoren für das Gehirn verlaufen, ist schon deswegen nicht recht wahrscheinlich, weil in diesem Falle seine Wirksamkeit, sollte man meinen, auch ohne komplizierte Methoden sich wie an anderen Gebieten hätte nachweisen lassen müssen. Bei Reizungen des Rückenmarks aber wurde der erwartete Erfolg durch den störenden Ueberdruck anderer mitgereizter Gebiete verdeckt. Die Möglichkeit jedoch, daß intrakraniell, etwa in den Bahnen der Hirnnerven, solche Vasomotoren verlaufen, ist durch die bisherigen Versuche kaum berührt worden. Das wenigstens wollte ich noch entscheiden, ohne auf das verwickelte Thema sonst näher einzugehen, und dazu wurde der folgende Versuch vorgenommen.

Mittelgroßer Hund, Morphium-Aether-Narkose. Tracheotomie. Vorbereitungen für die künstliche Atmung. Durchschneidung beider Vogosympathici. Trepanation und breite Abtragung des Schädeldaches. Abtragung der Dura mater. Das Gehirn wird mit körperwarmen Kochsalztupfern bedeckt. Bloßlegung des obersten Halsmarkes durch Abtragung des hinteren Atlasbogens. Das Rückenmark wird über dem Abgange des 1. Cervicalnerven quer durchtrennt, die künstliche Atmung eingeleitet und nun der zentrale Stumpf des Rückenmarkes mit Hilfe des Dubois'schen Schlittenapparates bei verschiedenen Stromstärken gereizt.

Auf diese Weise sind alle Gefäßgebiete des Körpers von der Verbindung mit dem vasomotorischen Zentrum abgeschnitten, und da wir am Hunde experimentierten, dessen Sympathicus nach allen bisherigen Angaben ohne Einfluß auf die Hirngefäße ist, blieben nur etwaige intrakranielle Hirnvasomotoren im Zusammenhang mit dem Zentrum in der Oblongata. Wir wählten auch hier zur Beobachtung die direkte Besichtigung, weil wir den Versuch bei der schweren Schädigung des Tieres nicht noch durch Druckmessungen komplizieren wollten. Das erste Mal scheiterte der Versuch im letzten Augenblick durch Verletzung eines größeren arteriellen Gefäßes — wobei wir übrigens die typischen Erscheinungen eines Spina'schen Hirnprolapses zu sehen bekamen —, das zweite Mal gelang er technisch vollständig. Trotzdem wir jedoch die Oblongata selbst reizten, und

von schwachen bis zu den stärksten Stromstärken fortschritten, sahen wir nicht die geringste Veränderung in der Weite der Hirngefäße. Damit wird die Lehre von der Innervierung der Hirngefäße noch unwahrscheinlicher als bisher.

So hatte man denn nach anderen Einflüssen zu suchen, die eine Zusammenziehung der Hirngefäße herbeiführen konnten.

Wir versuchten es zunächst mit Temperaturreizen, die direkt auf die Gefäße einwirkten. Als Methode der Beobachtung diente durchweg die Besichtigung der freiliegenden Piagefäße. Gewiß war diese Methode unvollkommen bei allen Versuchen mit indirekter Reizung der Gefäße, gerade weil man fürchten mußte, daß direkte Einflüsse das Resultat fälschen könnten, aber bei unserer direkten Reizung der Gefäße wäre umgekehrt jede indirekte Methode der Beobachtung eine Quelle neuer Fehlermöglichkeiten gewesen. Die Besichtigung geschah mit bloßem Auge und mit der Lupe. Bei der Kleinheit der Objekte, — die stärksten Stämmchen an der Hirnkonvexität eines mittelgroßen Hundes sind nicht dicker, als eine feine Nähnadel — mußte in die exakten Angaben über Kontraktion und Dilatation dieser Stämmchen von vornherein Mißtrauen gesetzt werden. Ein besserer Gradmesser der arteriellen Gefäßweite ist die Farbe der Hirnsubstanz selbst und das Auftauchen und Verschwinden kleinster Arterienzweige, wie es die Abbildungen Cushings so schön zeigen. Die Beobachtung unterstützt man hierbei durch Aufzeichnen eines kleinen Bezirkes mit allen eben noch sichtbaren Aestchen, um das Gebiet der subjektiven Täuschung zu verkleinern.

Nach den Angaben älterer Autoren konnten wir hier wohl auf Erfolg rechnen, da gerade die Lufttemperatur und herüberfließende Flüssigkeit als Ursachen spontaner Kontraktionen genannt werden. Das Schädeldach des Hundes (Morphium-Aether-Narkose) wurde in großer Ausdehnung auf einer Seite abgetragen, ebenso die Dura mater. Das Gehirn bedeckten wir zunächst mit körperwarmen Kochsalztupfern, die allmählich durch wärmere ersetzt wurden, bis zu 50—55° C. Nach den Erfahrungen an anderen Arterien konnte man jetzt auf eine Dilatation rechnen. Dann wurde

plötzlich ein Tupfer mit Eiswasser aufgelegt, um durch den Kontrast mit Sicherheit eine Gefäßkontraktion auszulösen. Aber trotz mehrfacher Wiederholung des Versuches ergab sich in keinem Fall ein deutlich positives Ergebnis.

Dieser Ausfall gab die Veranlassung, den Versuch zu verfeinern. Um die Arterien keinen Moment aus den Augen zu verlieren, wurde auf die frei vorliegende Hirnfläche eine flache runde Glaskammer aus dünnem Glase von etwa 20 mm Durchmesser und 3 mm Höhe direkt aufgelegt.

Die zu- und abführende Röhren waren etwas nach oben gebogen, um es möglich zu machen, daß die Kammer gut in die Knochenöffnung hineingesenkt werden konnte. Mit Hilfe eines T-Schlauches konnte die Glaskammer mit warmem oder kaltem Wasser durchströmt werden. Die Durchsichtigkeit war eine vollkommene, so daß auch die feinsten Arterienzweige und die Färbung der Hirnrinde genau beobachtet werden konnte. Es wurde zunächst eine Durchströmung mit mäßig warmem Wasser eingeleitet, dann plötzlich eiskaltes Wasser durch die Kammer gespült — aber trotz alledem war bei mehrfacher Wiederholung des Versuchs keine Spur einer Veränderung an den Hirngefäßen oder in der Rindenfärbung festzustellen.

Die Versuche, durch direkten Temperaturreiz die Hirngefäße zur sichtbaren Kontraktion zu bringen, konnten nunmehr als gescheitert angesehen werden. Der Vollständigkeit halber wurde noch ein Versuch mit elektrischer Reizung eines Arterienstämmchens mit Hilfe des Schlitteninduktoriums gemacht. Dazu mußte ein Abschnitt des Gehirns gewählt werden, der nicht gleichzeitig durch Rindenreizung störende Muskelkontraktionen hervorruft. Das läßt sich auch erreichen, indem man möglichst weit nach dem Hinterhauptslappen die Elektroden aufsetzt. Auch bei stärkeren Reizungen erfolgte kein Abblassen der Rinde, keine sichtbare Kontraktion eines größeren Stämmchens.

Was Wunder, daß wir fast begannen an der Kontraktilität der Hirngefäße überhaupt zu zweifeln? Um diese Zeit war es, daß ich mich an einem ausgeschnittenen Stückchen einer Hirnarterie überzeugte, ob sie wirklich Muskulatur führe.

Aber kein Zweifel, es findet sich eine wohlausgebildete Längs- und Ring-Muskulaturschicht.

Nun beschlossen wir die Anwendung eines Mittels, das an anderen Gefäßen die höchste kontrahierende Wirkung zeigt: des Adrenalins. Es ist schon mehrfach in den Untersuchungen über die Hirngefäße angewandt worden, zur direkten Applikation von Spina, und von Hill und Macleod, beidemal mit negativem Erfolge. Gerade darum schien es uns nicht unnütz, den Versuch zu wiederholen. Wir benutzten das käufliche Adrenalinum (Merck) in der Konzentration von 1:100, tränkten ein Wattebäuschchen mit der Lösung und tupften es auf einen Teil der bloßgelegten Hirngefäße; den anderen Teil ließen wir unberührt, um durch den Kontrast einen positiven Ausfall auch bei schwachem Erfolge nicht zu übersehen. Jedoch beim besten Willen konnten wir keinen Unterschied in der Färbung der beiden Rindenregionen feststellen.

Nach so viel Fehlschlägen und negativen Resultaten wollten wir endlich einmal eine Kontraktion an Hirngefäßen um jeden Preis sehen, und so schnitten wir einem eben getöteten Tier ein etwa 10 mm langes Stück einer Piaarterie von der Konvexität aus. Wir legten es unter Wasser über die zwei Elektroden eines Induktionsapparates und stellten ein Mikroskop mit schwacher Vergrößerung auf das Präparat ein. Dann wurde das Wasserschälchen entfernt und der Strom mit geringen Hoffnungen geschlossen.

Und da sah ich zum erstenmal die Zusammenziehung einer Hirnarterie! Ich gestehe, ich atmete erleichtert auf, denn nun wußte ich wenigstens, daß eine Piaarterie sich zusammenziehen kann. Das Phänomen war ganz unzweifelhaft. War das Gefäß scharf eingestellt, so erfolgte etwa eine Sekunde nach Schließung des Stromes eine plötzliche Veränderung. Das Gefäß verschwindet zunächst aus der Ebene des deutlichsten Sehens nach unten oder oben. Geht man ihm mit der Mikrometerschraube nach, so findet man es bedeutend verschmälert, die durch den doppelten Kontour der Wand leicht erkennbare Lichtung ist bedeutend verringert. Es ist kaum eine andere Deutung denkbar, als daß die erste Erscheinung durch eine Zusammenziehung der Längsmusku-

latur, die zweite durch eine Contraction der Ringmuskulatur hervorgerufen ist. Die Kontraktion dauert an, so lange gereizt wird. Dann erschlafft das Gefäß allmählich im Laufe einer längeren Zeit.

Es lag nahe, nun auch andere Reizqualitäten unter dem Mikroskop zu erproben. Vielleicht am auffälligsten war das Versagen des Adrenalins gewesen. Wir legten daher ein Arterienstückchen auf einen Objektträger und stellten es ein. Dann ließen wir einige Tropfen der 1% Adrenalinlösung darauffließen. Und auch hier war eine Wirkung, wenn auch keine sehr erhebliche, zu konstatieren: das Gefäß verschmälerte sich etwa um ein Fünftel seiner ursprünglichen Breite. Es scheint sich also auch hierbei, wenn man andere Gefäße zum Vergleich heranzieht, das Phänomen schwächerer Contraction zu zeigen; zu betonen aber ist gegen Hill der positive Erfolg.

Die erste Frage, die sich erhebt, ist naturgemäß die: Warum gaben die Versuche an den Gefäßen in situ ein negatives Resultat? Man könnte daran denken, daß die Hirnarterien durch die operativen Maßnahmen und die Reizwirkungen der Luft etc. sich in einem Zustande der Kontraktion befanden, der die kontrahierenden künstlichen Reize nicht zu deutlicher Wirksamkeit kommen ließ. Aber das ist nicht sehr wahrscheinlich. Die herausgeschnittenen Arterienstücke unterlagen ja denselben mechanischen Reizungen noch in weit höherem Grade. Daß Gefäße auch postmortal zu lange dauernden Kontraktionen fähig sind, hat erst kürzlich Williams in einer ausgedehnten Untersuchung gezeigt. Wir müssen uns vielmehr vorstellen, daß die Kontraktion, mit der die Hirngefäße auf unsere Reize antworteten, von geringerem Grade war, als wir das von anderen Gefäßen her gewohnt sind. Jedenfalls war die Zusammenschnürung nicht groß genug, um das Kaliber des feinen Gefäßes für die grobe Beobachtung sichtbar zu verändern oder gar die Blutzufuhr zur Rinde abzuschneiden und das Bild der Anämie hervorzurufen.

Zur Erklärung dieser schwächeren Kontraktion kann man an die mehrfach erwähnte Zartwandigkeit der Hirngefäße erinnern, die ja wohl im wesentlichen in einer schwäche-

ren Muskulatur ihren Grund hat. Vielleicht aber darf man auch, wenn man eine Innervation der Hirngefäße nicht anerkennt, in diesem Verhalten eine Hindeutung auf die Grundfrage des Problems erblicken. Das Fehlen des physiologischen Nervenreizes, des stärksten, den wir kennen, könnte die geringere Kontraktionsintensität mit veranlassen. Doch das ist vorläufig eine unbewiesene Vermutung. Ferner würde aus unseren Versuchen folgen, daß eine Anämie des Gehirns durch aktiven Gefäßkrampf wohl kaum existiert, eine Ansicht, die aus anderen Erwägungen schon mehrfach ausgesprochen wurde. Weitere Schlüsse aus den bisherigen Versuchen für die Circulation im Gehirn abzuleiten, erscheint mir vor der Hand unstatthaft.

Herrn Geheimrat Hermann Munk bin ich für sein Interesse und die gütige Ueberlassung der Laboratoriumsmittel, Herrn Dr. R. du Bois-Reymond für die liebenswürdige Leitung der Versuche und für viele gute Ratschläge zu großem Danke verpflichtet.

Literatur.*)

1. Brachet, Recherches exper. sur les fonctions du système nerveux ganglionnaire. 1830.
2. Schiff, Untersuchungen zur Physiologie des Nervensystems.
3. Claude Bernard. 1858.
4. Van der Beke-Callenfels, Ueber den Einfluß der vasomotorischen Nerven auf den Kreislauf und die Temperatur. Zeitschr. f. rat. Med. N. F. B. VII. 1855.
5. Alexander Schultz, Zur Lehre von der Blutbewegung im Innern des Schädels. St. Petersb. Med. Zeitschr. XI. 1866.
6. Nothnagel, Die vasomotorischen Nerven der Gehirngefäße. Virchow's Archiv XL. 1867.
7. Riegel und Jolly, Ueber die Veränderungen der Pia-Gefäße infolge v. Reizung sensibler Nerven. Virch Arch. LII. 1871.
8. Jolly, Untersuchungen über den Gehirndruck u. die Blutbewegung im Schädel. Würzburg 1871.
9. Cramer, Experimentelle Untersuchungen über den Blutdruck im Gehirn. Diss. Dorpat 1873.
10. Krauspe Ueber d. reflektorische Beeinflussung der Pia-Arterien. Virch Arch. LIX. 1874.
11. Schüller, Ueber d. Einwirkung einiger Arzneimittel auf die Gehirngefäße. Berl. Klin. Woch. 1874.
12. Mosso, Ueber d. Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn. Leipzig, 1881.
13. Schultén, Experimentelle Untersuchungen über die Zirkulationsverhältnisse des Auges und über den Zusammenhang zwischen den Zirkulationsverhältnissen des Auges und des Gehirns. Arch. f. Ophth. XXX. 1884.

---

*) (Literatur über Hydromechanik der Hirnzirkulation, Hirndruck usw. siehe in
Bergmann, Kopfverletzungen, Deutsche Chirurgie,
Kocher, Hirnerschütterung usw., Nothnagels spezielle Pathologie und Therapie.)

14. Knoll, Ueber d. Druckschwankungen in der Cerebrospinalflüssigkeit u. d. Wechsel i. d. Blutfülle des Zentralnervensystems. Sitz. Ber. d. Kais. Akad. d. Wiss. Bd. XCIII., 3. Abt. Wien, 1886.
15. Gärtner und Wagner, Ueber den Hirnkreislauf. Wien, Med. Woch. 1887, No. 19/20.
16. Hürthle, Beiträge zur Haemodynamik: Untersuchungen über die Innervation der Hirngefäße. Pflügers Arch. Bd. XLIV. 1889.
17. Roy and Sherrington, On the regulation of the blood-supply of the brain, Journal of Physiol. XI. 1890.
18. Cavazzani, A., De l'action de l'asphyxie sur les vaiss. cerebraux. Archives italiennes de biologie XVIII.
19. Cavazzani, E., Sur l'influence vasomotrice du sympathique cerebral. Ebenda. XIX.
20. Cavazzani, E., Le sympathique cerebral concourt, avec des fibres constrictrices et dilatatrices, à l'innervation des vaissaux cerebraux ebenda, XXII. 1893.
21. Wertheimer, Sur l'antagonisme entre la circulation du cerv. et celle de l'abdomen. Arch. de Physiologie normale et pathologique. 1893.
22. Bayliss and Hill, On intercraniel pressure and the cerebral circulation. Journal of Physiology. XVII. 1895.
23. Hill, Leonard, The Physiology and Pathology of the cerebral circulation. 1896.
24. Spina, Ueber d. Einfluß von Rückenmarksdurchtrennung auf die Zirkulation im Gehirn. Wien. Klin. Wochenschrift 1897, No. 48.
25. Spina, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Hyperämie des Gehirns. Wien. Med. Blätter, 1898. No. 16/17.
26. Obersteiner, Ueber die Innervation d. Hirngefäße. Arb. a. d. Inst. f. Anatomie u. Physiologie d. Zentralnervensystems. Wien, 1897.
27. Huber, Observations on the innervation of the intercranial vessels. American Journal of Physiology. II.
28. Gulland., British Medical Journal, Sept. 1897.
29. Gulland, British Medical Journal, Sept. 1898, p. 781.
30. Fletcher, Journal of Physiology. XXII. 1898, p. 259.
31. Morison, Edinburg, Med. Journal 1898, p. 413.
32. Huber, Journal of compar. Neurology. IX. 1899, p. 1.
33. Francois-Franck, Arch. de Phys. norm. et Path. 1899.
34. Ford Robertson, Scott. med. and surg. Journal IV. 1899.
35. Fuchs, Zur Regulierung d. Blutzirkulation im Gehirn. Sitz.-Ber. d. „Lotos“ 1899.
36. F. Pick, Ueber Beeinflussung d. ausströmenden Blutmeng. durch die Gefäßweite ändernde Mittel. Arch. f. Exper. Path. u. Pharmak. XLII. 1899.
37. Rohnstein, Archiv für mikrosk. Anat. und Entw. LV. 1900.

38. Biedl und Reiner, Die Frage nach der Innervation d. Hirngefäße, Pflügers Arch. LXXIX. 1900.
39. Hill and Macleod, A further inquiry into the supposed existence of cerebral vasomotor nerves. Journal of Physiol. XXVI. 1901.
40. Hunter, Journal of Physiology XXVI. 1901.
41. Kocher, Hirnerschütterung usw. in Nothnagels spez. Path. und Therapie. 1901.
42. Cushing, Physiologische und anat. Beobachtungen über d. Einfluß v. Hirnkompression auf den intracraniellen Kreislauf. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902.
43. Gottlieb und Magnus, Ueber d. Einfluß der Digitalis-Körper auf die Hirnzirkulation. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. XLVIII. 1902.
44. Wiechowski, Ueber den Einfluß d. Analgetica auf die intercran. Blutzirkulation. Arch. f. Path. u. Pharmakol. Bd. XLVIII. 1902.
45. Lewy, Zur Kenntnis d. Blutzirkulation im Gehirn. Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. Bd. L. 1903.
46. Jensen, Ueber d. Innervation d. Hirngefäße, Pflügers Arch. CIII. 1904.

Thesen.

I.

Die moderne „Rassentheorie“ kann auf wissenschaftlichen Wert keinen Anspruch erheben. — Von einer „Rasse“ kann man mit einigem Recht unter allen heutigen Kulturvölkern nur bei den Juden und Japanern sprechen.

II.

Die Lehre, dass das Geschlecht der Tiere im unbefruchteten Ei schon festgelegt ist, ist bis jetzt eine unbewiesene Hypothese.

III.

Zur Durchführung einer grosszügigen sozialen Medizin und Hygiene muss der Arzt Staatsbeamter sein.

Lebenslauf.

Als Jude wurde ich, Elias Auerbach, am 28. Juli 1882 zu Ritschenwalde (Prov. Posen) geboren. Mein Vater ist der Rabbiner Baruch Menachem Auerbach, jetzt ansässig in Wronke a. W. (Prov. Posen).

Nachdem ich bis zu meinem 11. Jahre die Elementarschule unseres Städtchens besucht hatte, kam ich Ostern 1893 auf das Königstädtische Gymnasium zu Berlin. Schon hier wandte ich mich in den letzten Jahren der Beschäftigung mit den Naturwissenschaften zu, und es war natürlich, dass ich nach der Reifeprüfung Ostern 1900 das Studium der Medizin wählte. Ich verblieb während der ganzen Zeit des Studiums an der Universität Berlin, legte hier im Frühjahr 1902 die ärztliche Vorprüfung, im Winter 1904/5 die Staatsprüfung ab und erhielt am 3. Mai 1905 unter Erlass des „praktischen Jahres" die Approbation als Arzt.

Während des Studiums besuchte ich die Vorlesungen und Kurse der Herren: B. Baginsky, Bennecke (†), von Bergmann, Blumreich, Borchardt, Engelmann, Emil Fischer, Gusserow, Helbron, Hertwig, Hoffa, Jolly (†), König, Landau, Landolt, Liebreich, Litten, von Michel, H. Munk, Oestreich, Orth, Pels-Leusden, Rawitz, Rosin, Rubner, Senator, Stoeckel, Strassmann, Virchow, Warburg, Waldeyer, Wassermann. — Praktisch war ich tätig: An der inneren Abteilung des Krankenhauses am Urban (Prof. Fränkel), am Pathologischen Institut daselbst (Prof. Benda), an der chirurgischen Poliklinik des Krankenhauses am Friedrichshain, an der inneren Poliklinik des Herrn Prof. Senator, an der Poliklinik des Herrn Dr. Peyser für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten, an der geburtshilflichen Poliklinik der Charité (Prof. Gusserow).

Allen diesen meinen Lehrern und Meistern werde ich stets dankbare Verehrung bewahren.

Neben der praktischen Medizin war mein Interesse dauernd und lebhaft dem Studium der allgemeinen biologischen Fächer zugewandt, dem ich auch weiterhin treu zu bleiben gedenke. — Zu ganz besonderer Freude gereicht mir der Rückblick auf die reiche Anregung, die ich durch dreijährige Teilnahme an den physiologischen Colloquien des Herrn Prof. Hermann Munk empfangen habe.

Ferner hielt ich es für meine Pflicht, nach Kräften an Fragen von öffentlichem Interesse mitzuarbeiten.